EIN FALL
VON STENOSE DER AORTA
IN DER GEGEND
DER INSERTION DES LIGAMENTUM ARTERIOSUM.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

UNTER ZUSTIMMUNG DER HOCHLOEBL. MEDICINISCHEN FACULTAET ZU MARBURG

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWUERDE

IN DER

MEDICIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHUELFE

EINREICHT UND

AM 12. AUGUST 1880

OEFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD

HERMANN PHILIPP KNIERIM,

AUS HANAU.

MARBURG

1880.

Die Verengerung resp. Obliteration der aorta an der Insertion des ligamentum arteriosum ist eine praktisch wichtige und sowohl in ätiologischer als symptomatologischer Beziehung interessante Gefässanomalie, über die uns in der Literatur bereits eine Reihe von Beobachtungen vorliegt. Ein weiterer derartiger Fall, den ich selbst als Praktikant in der hiesigen medicinischen Klinik genau zu beobachten Gelegenheit hatte, kam im verflossenen Semester hier zur Section, und gestattete es mir Herr Prof. Dr. Mannkopff, denselben der vorliegenden Arbeit zu Grunde zu legen.

Krankengeschichte.

Der 33 Jahre alte Handelsmann und Fellhändler N. wurde am 22. April d. J. in die Klinik aufgenommen.

Anamnese: Patient stammt aus einer Familie, in der erbliche Krankheiten, besonders Herzkrankheiten, nicht heimisch sind.

Kinderkrankheiten hat er seines Wissens nicht durchgemacht und will überhaupt bis zum Jahre 1870 durchaus gesund gewesen sein. In diesem Jahre, wo er als Soldat bei der Belagerung von Metz starken Anstrengungen und Erkältungen ausgesetzt war, erkrankte er an rheumatischen Beschwerden, hauptsächlich in beiden Schultergelenken. Röthung und Schwellung dieser Gelenke fehlten jedoch, auch konnte er dabei seinen Dienst versehen. Seitdem ist er nie wieder ganz frei von diesen Beschwerden gewesen; nach starken Anstrengungen, erhitzenden Märschen kehrten sie jedesmal wieder, wobei sie auch bis zum Sternum hin ausstrahlten; sie sind jedoch nie so heftig geworden, dass er

ärztliche Hülfe hätte in Anspruch nehmen müssen. Ebensowenig wurde er dadurch verhindert, seinen sehr anstrengenden Geschäften nachzugehen. Vor 5 Jahren stellte sich ein Krankheitssymptom ein, welches sich in der Folge periodisch wiederholte, nämlich Heiserkeit und erschwertes Sprechen. Ein Jahr nach dem ersten Auftreten dieser Frscheinung erkrankte er an starkem Husten mit schleimig weissem Auswurf, der zuweilen sanguinulente Beimischungen zeigte. Erst seit Juni v. J. ist ihm aufgefallen, das er des Morgens beim Beginne der Wanderung, dann auch beim Bergsteigen vorübergehende Anwandlungen von Schwindel und Kurzathmigkeit bekam und hat, dadurch beunruhigt, ärztliche Hülfe gesucht, ohne sie jedoch zu finden. Dann haben sich im October v. J. Schmerzen im Epigastrium und rechten Hypochondrium hinzugesellt, die einer ärztlichen Behandlung vorübergehend wichen, danach aber intensiver wiederkehrten und noch jetzt vorhanden sind. Nachdem Ende Januar d. J. zuerst eine Anschwellung der Füsse aufgetreten war, die aber nach eintägiger ruhiger Bettlage wieder zurückging, hat sich Anfang März eine beträchtliche Anschwellung des Bauchs eingestellt, und zwar am stärksten Abends und bei Steigerung der Schmerzen im Epigastrium und rechten Hypochondrium; des Tags über soll sie sich dagegen wieder vermindert haben. Der Appetit ist in der letzten Zeit schlecht, Stuhlgang unregelmässig, abwechselnd verstopft und diarrhoisch gewesen. Mitunter will P. Kopfschmerz und Schwindelgefühl gehabt haben. Seit 4 Tagen leidet er an Husten mit mässig reichlichem Auswurf.

Status praesens: Ziemlich grosser männlicher Körper mit mittelstarkem Knochenbau und mässiger Muskulatur, aber gutem pauiculus adiposus; leichte Schwellung der Inguinaldrüsen. Exantheme sind nicht vorhanden. An den Füssen und Unterschenkeln starke Oedeme, die an den Oberschenkeln und am Kreuzbein, ebenso an den übrigen Körpertheilen weniger ausgesprochen sind. Hautfarbe im Allgemeinen etwas blass bräunlich. Beine und Wangen stark cyanotisch.

Die Beine fühlen sich ziemlich kalt an, das rechte vielleicht eine Spur kälter wie das linke. Auf der Brust finden sich zahlreiche Acnepusteln; die sichtbaren Schleimhäute sind livide geröthet. Schlaf schlecht, nur nach Gebrauch von Narcoticis zu erzielen. Von Seiten des peripheren Nervensystems keine Störungen.

Thorax.

Der Th. von normalem Durchmesser, die Wirbelsäule mässig stark kyphotisch; geringe Hervorwölbung der linken Brusthälfte mehr durch die Palpation als durch die Inspection erkennbar, sonst keine auffallenden Differenzen zwischen rechts und links. Beim Aufrichten vertiefen sich die Supraclaviculargruben sehr stark. Elasticität des Thorax gering. Athmungstypus costo-abdominell unter mässiger Anspannung der Auxiliarmuskeln des Halses. Keine auffällige objective Dyspnoe, Inspiration tief und langsam. Augenblicklich besteht nur mässiger Hustenreiz; das spärliche Sputum besteht theils aus schleimig-glasig confluirenden Massen, theils aus eitrigen Ballen.

Lungen.

Percussion: Schall in beiden Supraclaviculargruben ohne wesentlichen Unterschied, auf der Clavicula ist er links kürzer und höher als rechts. Nach abwärts zeigt er rechts keine Abnormitäten.

Die obere Lebergrenze beginnt in der rechten Mammillarlinie am unteren Rande der VI. Rippe.

Links dagegen beginnt der Schall auf der II. Rippe etwas kürzer zu werden; untere linke Lungengrenze in der Parasternallinie am unteren Rande der IV. Rippe.

Hinten Schall rechts und links gleich bis zur unteren Lungengrenze in der Höhe des Ansatzes der XI. Rippe.

Auscultation: Man hört über der ganzen Lunge ein vesiculäres Inspirium, rechts lauter wie links; daneben ein

unbestimmtes verlängertes Exspirium, Brummen und Giemen, links an verschiedenen Stellen noch Rasseln. Der Pectoralfremitus ist überall in normaler Stärke fühlbar, rechts etwas stärker als links.

Herz.

Palpation: Spitzenstoss ist im VII. Intercostalraum in der Axillarlinie und nach einwärts von derselben in einer Ausdehnung von gut 2 Finger breit als systolische Hebung fühlbar. Frémissement nicht vorhanden. Bei stärkerem Druck auf die linke Brustseite eine Andeutung von Hebung. Entschieden deutlicher fühlt man eine immerhin auch noch mässige Hebung an dem oberen Theil des Sternum, aber kein frémissement. Beim Auflegen des Fingers in die fossa jugularis über dem oberen Rande des Sternums eine deutliche Pulsation fühlbar. Zu beiden Seiten des Halses sieht und fühlt man starke arterielle Pulsationen, ein Schwirren ist an diesen Stellen nicht vorhanden. Die rechte a. subeluvia ist etwas geschlängelt, sonst kein Unterschied zwischen rechts und links. Beide radiales zeigen gleiche Pulsationen, der Puls ist voll, hoch, von mittlerer Spannung. Der linke Cruralpuls ist nur sehr schwer fühlbar und tritt beträchtlich später ein als an der linken radialis. Der rechte ist nicht sicher zu fühlen.

Percussion: Die oberflächliche Herzdämpfung beginnt an der IV. Rippe. Die Grenze erstreckt sich von da nach links aussen bis an die Brustwarze, nach rechts geht sie bis zur Mitte des Sternums. Sie ist also beträchtlich verbreitert. Die tiefe Herzdämpfung ist erheblich vergrössert und es erstreckt sich von der Herzgegend noch eine tiefe Dämpfung bis zum oberen Rande des Sternums. Die Grenzen dieser recht intensiven Dämpfung (bei leichter Percussion überall nur sehr geringer Lungenschall) beginnt rechts eine Spur nach aussen von der artic. sterno-clavicularis, verläuft von hier fast senkrecht etwa 2 Finger breit vom rechten Sternalrand nach abwärts und verliert sich an der V. Rippe, nur etwas weniger weit nach aussen, in die tiefe Leberdämpfung. Links be-

ginnt die Grenze etwas nach innen von der artic. sterno-clavicularis, verläuft von da zuerst mässig schräg, von der III. Rippe jedoch stark schräg nach aussen und unten zur äusseren Grenze des Spitzenstosses.

Auscultation: An der Herzspitze sind die Töne auffallend leise, der erste ist stärker; nach demselben hört man höchstens eine Spur von Geräusch. Rückt man mit dem Stethoskop von hier nach dem unteren Theil des Sternums, so wird allmälig der II. Ton stärker, während der I. schwächer wird. Auf dem untersten Theile des Sternums selbst ist der I. Ton entschieden schwächer als der II. und von einem deutlichen, ziemlich leisen systolischen Geräusch gefolgt, welches, geht man auf dem Sternum nach oben, immer lauter wird. Sein punctum maximum liegt am rechten Sternalrand dicht über dem Angulus Ludovici; auch hier wird nur ein schwacher systolischer, dagegen ein lauter diastolischer Ton gehört. Die diastolische Pause ist völlig frei. Sowohl nach rechts als nach links vom Sternum ist das Geräusch schwächer werdend zu hören; ein wesentlicher Unterschied der Intensität der Töne rechts und links ist nicht wahrzunehmen. Nach rechts hört man das Geräusch noch über die Parasternallinie hinaus, nach links etwa bis zu dieser. Ueber den Halsarterien hört man, wenn keinerlei Druck mit dem Stethoskop ausgeübt wird, allein ein leises systolisches Geräusch, keinerlei Töne.

Tractus intestinalis.

Appetit gering, Zunge wenig belegt; augenblicklich keine Schmerzen im Abdomen, es besteht Durchfall.

Die Leberdämpfung beginnt in der Mammillarlinie im IV. Interrostalraum, die Lebergrenze ist gut handbreit unterhalb des Rippenbogens in der Mammillarlinie zu fühlen, schneidet in der Medianlinie gerade den Nabel und reicht nach links fast bis zur linken Mammillarlinie. Resistenz ist nicht vermehrt.

Die Milzdämpfung beginnt auf der VIII. Rippe, das Organ tritt unter dem Rippenbogen nicht hervor.

Die Urinsecretion ist vermindert, es werden in den ersten 24 Stunden 400 Gr. eines sauren, gelbrothen, starken Bodensatz zeigenden Urins von 1,030 spec. Gewicht entleert. Die Untersuchung ergibt Spuren von Eiweiss; mikroskopisch sind nur harnsaure Salze, keine Cylinder nachweisbar.

Temperatur 36,8. Puls 84. Respiration 20.

Die Diagnose wurde auf Aneurysma des Anfangstheiles der aorta gestellt und gleichzeitig an die Möglichkeit einer Verengerung oder embolischen Verstopfung im Bereiche der absteigenden aorta gedacht.

Die Behandlung war eine rein symptomatische, und beschränkte sich in den ersten Tagen auf Anordnung ruhiger Bettlage und Darreichung von Narcoticis. Unter Fortbestehen der geschilderten Erscheinungen zeigte sich schon am nächsten Tage Nachlassen der Oedeme an den Unterschenkeln, auch schienen die katarrhalischen Beschwerden sich zu mildern, und wurde der Stuhlgang wieder regelmässig; allein wenige Tage darauf nahmen die Oedeme an den unteren Extremitäten wieder zu. Das Gesicht besonders, die oberen Augenlider zeigten ein gedunsenes Aussehen; es stellten sich sanguinulente Beimischungen, und zwar einigemal recht erhebliche, in den Sputis ein, und begann P. über Abnahme des Appetits, Brechneigung, Kopfschmerzen, Dyspnoe und Schmerzen im Epigastrium zu klagen. Auscultatorisch liessen sich auch jetzt nur Spuren eines katarrhalischen Geräusches, dagegen im Bereiche der ganzen linken Lunge eine beträchtliche Abnahme des Athmungsgeräusches constatiren; dem entsprechend ergab sich auch links eine Abnahme des Lungenschalls. Die mikroskopische Untersuchung der Sputa erwies sehr reichliche braunrothe Pigmenteinlagerung, grosse epitheloide, mit kleinen Pigmentkörpern besetzte Elemente, ausserdem Schleim, rothe und weisse Blutkörperchen. Eine ebenfalls um diese Zeit vorgenommene mikroskopische Untersuchung des immer noch in sehr geringer Quantität secernirten

Urins ergab ausser einer grossen Menge von Uraten das Vorhandensein weniger blasser, ganz fein gekörnter Cylinder und einzelner lymphoider Elemente.

Um einigermassen den geklagten Beschwerden, besonders den häufigen und äusserst intensiven dyspnöischen Anfällen zu begegnen, wurde in der Folge wiederholt zur Application von trocknen Schröpfköpfen geschritten, auch täglich Morphium bis zu 0,05 Gr. subcutan injicirt und damit dem Kranken Schlaf und zeitweilige Erleichterung verschafft. Diuretica hatten nur geringen und vorübergehenden Erfolg. Digitalis erwies sich gänzlich wirkungslos. Unter allmäliger Zunahme des Oedems, das sich schliesslich auch auf den Rumpf und die oberen Extremitäten verbreitete, verschlechterte sich der Zustand des P. sichtlich und es erfolgte, nachdem sich in den letzten Stunden noch Schlingbeschwerden bemerkbar gemacht hatten, am 7. Mai, beim Versuche das Bett zu verlassen, der plötzliche Tod.

Section.

Die von Herrn Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Beneke vorgenommene Section ergab folgendes:

Sehr robuster Körper, schön gewölbter breiter Thorax, kurzer dicker Hals, ziemlich beträchtliche Füllung der Halsvenen. Starke Oedeme an den unteren Extremitäten und Genitalien; nur Spuren davon an den oberen Extremitäten. Cyanose der Ohren und Lippen. Leichenstarre noch nicht eingetreten. Am Rücken stark ausgeprägte livores. Beim Hautschnitt entleert sich noch viel flüssiges Blut aus den Halsgefässen. Paniculus adip. mässig stark; Unterhautzellgewebe sehr ödematös; Muskulatur ziemlich gut entwickelt. Im Abdomen cr. 2 Liter eines hellen, weingelben Serums. Das fettarme Netz ist nach oben zurückgeschlagen, intestina stark contrahirt, in der Lage nichts abnormes. Der rechte Leberlappen überragt in der Mammillarlinie den Rippenbogen um 3 cm. An einer Lücke des Randes ragt die Gallenblase um Taubeneigrösse hervor. Der linke Leberlappen ragt nach

links bis in die Parasternallinie, unter dem proc. xiph. um 7 cm hervor.

Die Rippenknorpel sind ziemlich leicht schneidbar, ihr Durchschnitt ist fast überall weiss und zeigt nur leichte Verfettungen; die oberste Rippe ist stark verkalkt.

Das feste und nirgends abnorm mit den unterliegenden Organen verwachsene Sternum ist sehr schwer und zeigt an der Hinterfläche die stark erweiterten und geschlängelten art. mammariae internae. Diese Erweiterung und Schlängelung setzt sich deutlich auf die art. epigastricae superiores fort.

Der vordere rechte Lungenrand erreicht nur die rechte Parasternallinie; die linke Lunge ist ganz nach hinten gedrängt und erreicht kaum die Knorpelgrenze der Rippen.

Die linke Lunge adhärirt mit leicht lösbaren Bindegewebsblättern nach hinten und unten, sie hat ziemlich normales Volumen. Die Bronchialdrüsen sind nicht vergrössert; die Bronchialschleimhaut mit zähem Secret bedeckt, sehr stark hyperämisch. Die Oberfläche erscheint glatt, graubraunroth, wenig pigmentirt; an einzelnen Stellen tief blaugrau gefärbte Herde, die sich hart anfühlen und den Eindruck von Infarcten machen. Die Intima der art. pulmonalis etwas gelblich pigmentirt. In den grösseren Gefässverzweigungen finden sich nirgends Thromben. Das Lungengewebe ist bis auf die erwähnten Herde durchaus lufthaltig und von normalem Blutreichthum, oben leicht ödematös, einzelne Emphysemblasen. Der obere Lappen zeigt kleinere frische Infarcte keilförmig unter der Pleura, weiter unten einen grösseren von Hühnereigrösse. Im Unterlappen zwei frische keilförmige Infarctherde dicht unter der Pleura von dunkel-schwarzbrauner Farbe; im Uebrigen ist das Gewebe sehr trocken, blutarm und von hellrothem Durchschnitt.

Die rechte Lunge liegt locker in ihrem Pleurasack, voluminös, stark lufthaltig; einzelne Emphysemblasen an den Rändern. Die Oberfläche ist glatt, leicht milchige Trübungen in der Pleura. Bronchialdrüsen nicht vergrössert. Bronchien wenig geröthet; in den grösseren Gefässen keine Thromben.

An der Oberfläche einige tiefblau hervorragende Herde, die ähnlichen Infarcten wie links entsprechen. Ein solcher befindet sich unter der Pleura am oberen, zwei am unteren Lappen; im Uebrigen ist die Lunge von normaler Beschaffenheit, nirgends Oedeme; Blutreichthum gering, oben ist das Parenchym sogar trocken.

Der mit wenig Fett durchwachsene Herzbeutel liegt in ausserordentlichem Umfange zu Tage und ist oben mit der Pleura costalis verwachsen. Seine Ausdehnung geht bis in die linke Axillarlinie, seine Breite beträgt in der unteren Ausdehnung 19 cm, in der Höhe der III. Rippe 14 cm, in der Höhe der II. Rippe 8,5 cm. Im Herzbeutel finden sich cr. 300 cbcm Serum, so dass das Herz selbst davon überdeckt ist; nirgends Synechien. Nach völliger Eröffnung präsentirt sich das sehr vergrösserte Herz. Aus dem linken Ventrikel tritt die Aorta in Form einer Geschwulst mit leicht verkalkten Wandungen in nach rechts geschlängelten Windungen hervor.

Die höchste Stelle des Arcus erreicht die Höhe der artic. sterno-clavicularis.

Das Herz und die grossen Gefässe werden im Zusammenhange herausgenommen. Das erstere ist von kolossaler Grösse, der linke Ventrikel sehr stark resistent, der rechte etwas weniger, über ihm ein länglicher Sehnenfleck; Wandungen fettfrei. Das Herz hat an seiner Basis einen grössten Durchmesser von 15 cm. Der linke Ventrikel hat von der Basis bis zur Spitze eine grösste Länge von 13,5 cm, der rechte eine grösste Länge von 10 cm, eine grösste Breite von 8 cm. In letzterem eine reichliche Menge flüssigen cruors; seine grösste Wandstärke beträgt 8 mm, sein Lumen ist nur wenig erweitert. A. pulmonalis, mit flüssigem Blute erfüllt, zeigt sehr zarte, normale Klappen; tricuspidalis für 3 Finger durchgängig. Der rechte Vorhof etwas erweitert, nirgends werden Thromben, weder im rechten Vorhof noch im rechten Ventrikel gefunden. Das septum ventric. ist stark nach letzterem vorgebuchtet.

Der linke Ventrikel zeigt eine enorm verdickte Wandung und ein erweitertes mit Cruormassen und leichtem Fibringerinsel erfülltes Lumen. Die Wandstärke beträgt am fundus 24 mm, in der Mitte 19 mm, weiter unten 11 mm. Die mitralis ist für 2 Finger durchgängig, das vordere Segel sehr lang, wenig verdickt; die chordae etwas stärker als normal und sehr lang.

Beim Eröffnen der aorta vom linken Ventrikel aus zeigen sich die Ränder der sonst zarten Klappen stark verdickt, die art. coronariae atheromatös entartet und erweitert. Unmittelbar über der Klappe erweitert sich die aorta sackförmig, von gesunder Intima ist nichts mehr zu sehen, überall an der atheromatösen Wand rigide Kalkplatten und fibrinöse Niederschläge; ihr Umfang beträgt annähernd 112 mm. Diese Erweiterung nimmt die ganze aorta asc. ein, setzt sich auf die annähernd 61 mm weite anonyma, und alsdann besonders auf die subcl. dextra, die einen Umfang von 46 mm hat, fort. Die carotis dextra, von 24 mm Umfang, zeigt nur sehr wenige atheromatöse Veränderungen, fettige Streifungen und glatte Intima. Ebensowenig setzt sich der Prozess auf die linke, 23,5 im Umfang haltende carotis sin. fort; die linke subclavia ist sehr erweitert, auf der Innenfläche stark reticulirt. Die anonyma und subcl. sin. haben an ihrem Ursprung besonders starke Einlagerungen und es erscheint das Lumen hier gegen den erweiterten Stamm etwas verkleinert.

Am arc. aortae selbst zeigt sich genau unter dem Abgang der subclav. sinistr. und beim Uebergang in die aorta thoracica eine vollständige 2 mm lange und 2,5 mm im Durchmesser haltende Stenose, 5 mm oberhalb des gegen die aorta hin obliterirten ductus Botalli. Die Stenose ist bedingt durch Kalkeinlagerungen an der unteren Fläche des arcus und Retraction des ganzen Wandgewebes, in Folge dessen die aorta an dieser Stelle eine tiefe, wie durch Ligatur hervorgebrachte Einschnürung aufweist. Die Stenose ist so beträchtlich, dass sich die Annahme einer congenitalen Anlage aufdrängt. Unmittelbar unter der Stenose ist die aorta bis

auf geringe Flecken frei von Atheron und bleibt es so im ganzen Brustabschnitt; ihr Umfang beträgt 44,5 mm.

Gegen die pulmonalis hin ist der ductus art. noch erhalten und für eine Sonde durchgängig; er mündet in die Lungenarterie nahe an der Theilungsstelle in ihre beiden Aeste mit kleiner trichterförmiger Oeffnung ein.

Die Maasse der mammariae intern. sowie der aorta abdom. und ihrer von Atherom völlig freien Aeste sind folgende:

a. mamm. int. dextr.	15,5 mm
„ „ „ sin.	12 „
aorta abdom.	27 „
a. iliaca dextr.	16 „
„ „ sin.	17 „
„ cruralis dext.	16,5 „
„ „ sin.	16 „

Milz vergrössert, ohne Adhäsionen, derb, leicht gelappt, stahlgrau, klein, fleckenweise Trübung der Kapsel. Breite 11,75 cm, Länge 7,7 cm, Durchschnitt tiefbraunroth, sehr blutreich, pulpa fest, Follikel kaum hervortretend.

Die linke Niere in fettfreier leicht löslicher Kapsel von ziemlich normaler Grösse aber vermehrter Resistenz. An der glatten braunrothen Oberfläche findet sich ein Cystchen von Erbsengrösse; auf dem Durchschnitt ist das Gewebe blutreich. Rinde 6—7 mm dick; Pyramiden treten in der dunkel gefärbten Marksubstanz wenig hervor. Becken ist frei von Catarrh, Ureter normal weit. Makroskopisch ist im Nierengewebe nur eine leichte Bindegewebs-Hypertrophie zu constatiren.

Die rechte Niere, deren Nebenniere wie die linke nichts Abnormes darbietet, ist grösser; die Kapsel haftet der glatten Oberfläche etwas fester an; der Blutreichthum ist sehr bedeutend und die Pyramiden treten schön tief braunroth aus der Marksubstanz hervor.

Leber etwas vergrössert und resistent; Oberfläche glatt. In der Gallenblase dunkle Galle aber keine Concremente; der Durchschnitt bietet ein schönes Muskatnussbild. Grosser

Blutreichthum. Zwischen den stark hyperämischen Partien gelbgräuliche sternförmige Zeichnung, Verfettung und etwas Bindegewebshyperplasie.

Sämmtliche Mesenterialgefässe stark mit Blut gefüllt, Magen und Darmschleimhaut hyperämisch und katarrhalisch geschwellt.

Schädeldach symmetrisch, von normaler Stärke, tabula vitrea ohne Auflagerungen; die nicht verdickte Dura haftet nur leicht an. Grosse Sinus wenig gefüllt. Resistenz des Gehirns weich, starkes Piaœdem. An den abschüssigen Theilen Blutgehalt stärker als normal. Gyri nicht abgeflacht. Gehirn stark durchfeuchtet, an der Basis Serumansammlung; hier auch die Pia stark durchfeuchtet. An der a. basilaris vor der medulla obl. aneurysmatische Erweiterung, nach dem circulus Willisii zu nur spurweise. Auch die art. fossae Sylvii zeigt einige atheromatöse Stellen mit starker Schlängelung. In den Ventrikeln wenig Flüssigkeit, plexus wenig bluthaltig, frei von Cysten. Hemisphären beiderseits gleich stark durchfeuchtet und von mässigem Blutgehalte. Sonst im Gehirn nichts pathologisches nachweisbar.

Mikroskopische Untersuchung.

Die durch den Assistenzarzt der medicinischen Klinik Herrn Dr. Frerichs vorgenommene mikroskopische Untersuchung ergab Folgendes:

Im Herzmuskel ist besonders links ziemlich hochgradige Verfettung der Muskelfasern nachweisbar.

In der Niere findet sich bedeutende Anfüllung der Gefässe sowie der Glomeruli, leichte Zunahme des interstitiellen Gewebes, sowie fleckenweise auftretende körnige Degeneration der Nierenepithelien.

Die Leber zeigt starke Erweiterung der Centralvenen mit gleichzeitiger Atrophie der Leberzellen; ausserdem in dem Portalgebiet Fettablagerung. Das interstitielle Bindegewebe ganz leicht gewuchert.

Vorliegende Beobachtung führt uns also einen Fall von Stenose der aorta, oberhalb der Insertionsstelle des ligam. arter. vor, den wir seiner ganzen Natur und seinen Einzelnheiten nach den Fällen anzureihen berechtigt sind, welche schon von andern Autoren in derselben Gegend beobachtet wurden.

Es sind bis dahin, wenn wir die Fälle von Obliteration, die ja genetisch, wie wir sehen werden, von der Stenose nicht zu trennen ist, hinzurechnen, bis zum Beginn des Jahres 1879 73 derartige Beobachtungen bekannt geworden. Ich habe diejenigen von Rauchfuss*), und anderer älterer und neuerer (Buhl**) Autoren, überhaupt die Fälle, wo der weit offen gebliebene Duct. art. wie im Fötus eine unbehinderte Communication zwischen Pulmonalis und A. desc. herstellt, hier aus später noch zu erörternden Gründen unberücksichtigt gelassen.

Die Mittheilungen von Pelletier, Crisp (3), van Leeuven, Dietrich und Oppolzer (über einen nur intra vitam beobachteten Fall) standen mir nicht zu Gebote.

Von den übrigen 66 Fällen***) fand sich die aorta 14mal völlig obliterirt und 46mal stenosirt; 5mal wurde die Anomalie nur am Lebenden constatirt und bei einem Fall fehlt mir die genaue Angabe.

Die Stenose befand sich 5mal oberhalb und 15mal unterhalb der Insert. des ligam. arter.; in 26 Fällen ist der Sitz entweder an der Insertion oder nicht genau angegeben und wird mehr allgemein „in die Gegend“ der Insertion verlegt.

Von den 66 mit dieser Anomalie behafteten Individuen waren 52 männlichen und 12 weiblichen Geschlechts, in 2 Fällen blieb mir dasselbe unbekannt. Dem Alter nach vertheilen sich die Kranken folgendermassen:

---

*) Virchow's Archiv Band 18. Seite 345.

**) Zeitschrift für Biologie von Buhl. Bd. XVI, Heft 2.

***) Conf. unten Literatur.

Individuen im Alter bis zu 20 Jahren kamen 15 zur Beob.
„ „ „ von 20—40 „ „ 29 „ „
„ „ „ „ 40—50 „ „ 9 „ „
„ „ „ „ 50—60 „ „ 4 „ „
„ von einem Alter über 60 Jahren „ 3 „ „
In 6 Fällen war das Alter nicht zu eruiren.

Gehen wir nun näher auf die Beurtheilung unseres Falles ein, so tritt uns zunächst die Frage nach der Entstehung dieser Stenose entgegen. Es existiren darüber eine Reihe von verschiedenen Ansichten und eine oder die andere als die allein richtige hinstellen zu wollen, wäre ebenso gewagt, wie verfehlt, umsomehr, als die verschiedenen Processe, welche von den einzelnen Autoren als die ursächlichen Momente dieser Anomalie betrachtet werden, alle gleichzeitig, wenn auch in verschiedenem Grade wirksam zu sein scheinen. Um nun darüber einigermassen einen Ueberblick zu gewinnen, empfiehlt sich eine nähere Betrachtung der verschiedenen im Laufe der Jahre aufgestellten Theorien als das Zweckmässigste.

Die ersten Beobachter (Graham, Meckel, Reynaud, Römer, Craigie) nahmen an, dass es sich bei der Stenose an dieser Stelle um die Folgeerscheinung einer Erkrankung der Arterienhäute handle, die sie mit Rücksicht auf ihren constanten Sitz in der Gegend der Insertion des ligam. arter. mit der Obliteration des duct. Botalli, — welche sie nach dem Vorgang von Billard durch concentrische Hypertrophie der Wandungen entstehen glaubten, — in Verbindung brachten. Auf gleiche Weise erklärte sich Craigie die völlige Obliteration der aorta, die aber auch nach seiner Ansicht durch hypertrophische Vorgänge in den Wandungen dieses Gefässes, ähnlich denen, die sich bei der Involution des arteriellen Ganges abspielten, zu Stande kommen könnte. Cruveilhier meinte ausserdem aus seiner Beobachtung, bei der er jede krankhafte Affection der Arterienwände vermisste, auf eine congenitale Enge schliessen zu müssen, die er streng von der durch chronische Arteriitis entstandenen unterschieden wissen wollte.

Eine wieder andere Entstehungsweise stellte Tiedemann auf, indem er die Stenose in dem von ihm beobachteten Falle durch eine von den Pleuren auf die Arterienwand fortgeleitete Entzündung erklärte.

Hamernjk sichtete zuerst die Fälle genauer nach dem Sitz der verengten oder obliterirten Stelle und unterschied je nachdem sie sich oberhalb, unterhalb oder an der Insertion des duct. Bot. befand, 3 Arten der Entstehung; und zwar nahm er für die ersteren, also oberhalb der Insertion befindlichen Stenosen eine Hemmungsbildung an, indem er sie auf mangelhafte Ausdehnung des sogenannten isthmus aortae, d. h. desjenigen Aortenstücks, welches im Fötus arcus und aorta desc. (4. u. 5. Kiemenbogenarterie) verbindet, zurückführte. Dagegen liess er diejenigen genau an der Insertion des arter. Bandes befindlichen Engen durch in die Lichtung der aorta vorspringende, den normalen Arterienhäuten ähnlich construirte Scheidewände entstehen und dachte sich deren Bildung mit den Obliterationsvorgängen am duct. Bot. in Verbindung stehen. Die Stenosen schliesslich unterhalb der Insertion des ductus sollten durch Fortsetzung des die Schliessung des ductus bewirkenden entzündlichen Exsudationsprozesses auf die aorta descendens zu Stande kommen.

Auf Virchow's und Bochdaleck's Einwand, dass es sich in der Regel bei Schluss der Fötalwege nicht um Entzündung, sondern um einfache Schrumpfung resp. Wucherung des Epithels handle, modificirte er seine Ansicht dahin, dass er zur Erklärung dieser Art von Stenosen eine ungleichmässige Schliessung des ductus Botalli annahm; letzterer bleibe gelegentlich gegen die aorta hin offen, er komme zur Thrombose, der Thrombus setze sich, dem Blutstrom folgend, auf die aorta descendens fort und führe dann durch seine Organisation zur Verengerung.

Bochdaleck und Oppolzer schlossen sich in der Hauptsache der Ansicht Hamernjk's an. Ersterer fand bei einem 22 Tage alten Kinde das lumen der aorta in der Gegend der Insertion des d. Botalli durch ein Thrombus

verschlossen, der mit einem anderen den arteriellen Gang obturirenden innig zusammenhing. Er betrachtete diesen Zustand als das erste Entwicklungsstadium einer Stenose oder Obliteration und glaubte nicht irre zu gehn, wenn er für alle Arten der genannten Anomalien in dieser Gegend eine ausnahmsweise thrombotische Verschliessung des d. Botalli und Fortpflanzung der Thrombose auf die aorta als die alleinige Entstehungsursache annahm. Dieser Theorie trat zunächst Chevers — der sonderbarer Weise den Zug des n. recurrens für den Schluss des d. Botalli und für die Stenose der aorta durch einen reizenden Druck auf deren untere Wand verantwortlich machen wollte — mit dem Einwand entgegen, dass in manchen derartigen Fällen der d. Botalli noch durchgängig gefunden werde, und Rauchfuss meinte, dass eine so rasche Obliteration unbedingt zum Tode führen müsse. Auch Rockitansky wollte, wie es später Virchow, Dumontpallier und Förster thaten, die Entstehung der Stenose oder Obliteration durch Thrombose nur für Ausnahmefälle gelten lassen. Nach ihm beruhte in den bei weitem meisten Fällen die Stenose auf Persistenz des isthmus aortae, daneben käme aber noch der Zug des schrumpfenden ductus in Betracht, insofern, als dadurch eine auffallende Einziehung der aorta nach ab- und einwärts zu Stande gebracht würde. Bei der ohnedies schon vorhandenen Neigung des isthmus, zu obsolesciren, könne es später von der erwähnten, geknickten, besonders engen Stelle, die sich je nach der mehr oder weniger schiefen Einsenkung des isthmus in die aorta descendens oberhalb, unterhalb oder gerade an der Insertionsstelle des ductus Botalli lokalisire, zur völligen Obliteration kommen. Peacock und Wood nahmen als Grund der Persistenz eine congenitale Anlage an und sahen darin noch einen besondern Beweis für die Richtigkeit ihrer Ansicht, dass in einzelnen Fällen noch andere Bildungshemmungen (Hasenscharte, Hypospadie, mangelhafte Entwickelung der unteren Extremitäten, Offenbleiben des foramen ovale etc.) vorhanden waren.

Als charakteristisches Merkmal für die auf diese Weise entstandenen Stenosen hob Förster eine gleichmässig ringförmige Einschnürung der aorta hervor, im Gegensatz zu den durch Thrombose entstandenen, wo einseitige Verengerung und Vernarbung um die Insertion des stets verschlossenen Ductus Botalli herum sich finden sollte. Auch Scoda behauptete für solche Fälle eine intrauterine Entwickelung der Stenose, weil die Herzkraft die normale Isthmusenge überwinden würde, ehe noch ein Collateralkreislauf sich bilden könne. Peacock dagegen wollte aus dem verschiedenen Verhalten der ductus zwischen congenitalen und intra vitam entstandenen Stenosen unterschieden wissen. Fand sich nämlich der ductus offen, so war man nach ihm berechtigt, die Stenose als eine von der Geburt an vorhandene zu betrachten, während ein geschlossener ductus der Beweis sein sollte, dass die Stenose erst später langsam und der Entwickelung des Collateral-Kreislaufs entsprechend sich ausgebildet habe. Dieser Ansicht trat auch Eppinger bei, der sonst im Allgemeinen aus dem Verhalten des ductus nur auf einen geringen oder gänzlich fehlenden Antheil desselben an der Entstehung der Stenose schliessen wollte, schied jedoch die ersteren, bei denen der Duct offen geblieben war, aus der Reihe der hierher gehörigen als nicht charakteristisch aus. Nach ihm entstehen die Stenosen dieser Stelle lediglich durch Persistenz des isthmus aortae, die Möglichkeit der Entstehung einer Obliteration ohne die vorausgesetzte Persistenz des isthmus oder einer Verengerung allein durch Organisation eines Thrombus leugnet er und will deshalb auch den Bochdaleck'schen Fall als nicht hierher gehörig betrachtet wissen. Lüttich indessen glaubt neuerdings, dass die Stenose ausser durch Fortbestand des isthmus in Ausnahmefällen ebenso wie eine Obliteration durch fortgesetzte Thrombose zu Stande kommen könne, ohne dass eine angeborene Enge vorhanden zu sein brauche. Eine solche Entstehungsweise könne man da besonders voraussetzen, wo die Länge der verschlossenen Stelle beträchtlich sei, die Obliteration an der nicht mehr erkennbaren Insertions-

stelle des ductus begänne und wo letzterer, indem er sich als dicker solider Strang präsentire, die Annahme des abnormen Verschlusses durch Thrombose etwa rechtfertigen könne. Auch bestreitet er ferner die Behauptung Eppingers, dass der Involutionsvorgang des ductus nur untergeordneten oder keinen Antheil an der Verengerung habe, indem er darauf aufmerksam macht, dass sich schon bei sonst ganz normaler aorta nicht selten eine, wenn auch nur geringfügige Verengerung des Lumens (1 mm) an der Insertionsstelle des duct. art. bemerkbar mache. Derselbe weist ferner darauf hin, dass die Structur des ductus, die nach Langer's und Wallkoff's Untersuchungen mit der der arteriellen Gefässe nicht übereinstimmt, sich abnormer Weise auf die Aortenwand fortsetze, und in Folge dessen dieselbe Gewebswucherung, die nach den erwähnten Forschern den Schluss des ductus bedingt, auch Stenose der aorta zur Folge haben könne. Eine Stütze für diese Theorie findet er darin, dass in einigen Fällen narbige Stränge vom ductus auf die aorta übergingen.

Wir müssen also, um das Gesagte noch einmal kurz zusammenzufassen, hauptsächlich zwei Momente bei der Entstehung dieser Stenose unterscheiden, Persistenz des isthmus aortae und Fortpflanzung des Thrombus auf die aorta; ob ausserdem noch der Zug des schrumpfenden ductus eine Rolle dabei spielt, ist noch Gegenstand der Controverse. Was zunächst die Persistenz des isthmus betrifft, so scheinen allerdings die Fälle, wo der ductus weit offen gefunden wurde (Rauchfuss u. A.), die mögliche Betheiligung des isthmus beim Zustandekommen einer Stenose zu beweisen. Allein, wie ich schon oben erwähnte, möchte ich hier, wie Eppinger, die übrigens seltenen Fälle bei Seite lassen, da es doch durchaus zweifelhaft ist, ob die Persistenz des isthmus oder ein anderes den Lungenkreislauf behinderndes Moment für dies Offenbleiben des duct. verantwortlich zu machen ist. Für gewöhnlich jedoch wird bei Schrumpfung des ductus der isthmus erweitert, und wir müssen deshalb, wenn wir auch für solche

Stenosen, wo der ductus geschrumpft war, den isthmus verantwortlich machen wollen, eine abnorme Rigidität und Unnachgiebigkeit seiner Wandungen supponiren, wie dies auch von vielen Autoren gethan wird. Die Ursachen dieser abnormen Widerstandsfähigkeit kann man mit Lebert und Eppinger in einer fötalen aortitis mit Bindegewebe bildenden Exsudaten und schliesslicher Narbencontraktion suchen, die der erstgenannte Forscher auf die reiche Vascularität der embryonalen Gefässe, der letztere auf den von zwei Seiten stattfindenden Andrang des Blutes zurückführt. Man kann aber auch mit Fuller u. A. eine abnorme Entwickelung des isthmus annehmen. Auf der anderen Seite wirft sich jedoch unwillkürlich die Frage auf, weshalb — die erwähnte congenitale Rigidität als richtig vorausgesetzt — nicht dann auch der ductus Botalli stets offen bleibt und wollten wir deshalb annehmen, dass diese Rigidität bei der Geburt noch nicht vorhanden gewesen sei, sondern erst später in Folge von Entzündungsprozessen sich entwickelt habe, so wird unser Bedenken von neuem rege, denn es steht, was schon Scoda früher und neuerdings wieder Rindfleisch*) betont hat, mit allen Erfahrungen im Widerspruch, dass Entzündungen an den Wandungen der Gefässe Verengerung und nicht vielmehr Erweiterung bedingen sollten. Aus demselben Grunde können wir auch die alte Ansicht, dass die Stenose die Folge einer Gefässerkrankung sei, als zweifelhaft bei Seite lassen.

Wir dürfen füglich daraus schliessen, dass neben der Persistenz des isthmus noch andere Faktoren in Rechnung gezogen werden müssen. Es leugnet Niemand, dass eine stenosirte Stelle durch Thrombose zum gänzlichen Verschluss gebracht werden kann, indess ist es auch sehr wahrscheinlich, dass Thrombose allein eine Stenose oder Obliteration zu Stande bringt. Lüttich's schon oben erwähnte Ansicht,

*) Rindfleisch, Handbuch der pathol. Gewebelehre. V. Aufl. S. 207.

dass besonders lange Obliterationen ihrer Entstehung nach so gedeutet werden müssten, gewinnt dadurch etwas überzeugendes, dass in diesen Fällen sich stets ein obliterirtes ductus findet; dass sich der thrombotische Process nicht auch auf die Pulmonalis fortsetzt, hat man aus der früher eintretenden Obliteration des Pulmonalendes erklärt. Als ein dritter Faktor kommt alsdann der Zug des schrumpfenden ductus in Betracht; wir verweisen in Betreff dieses Punktes auf die schon oben erwähnten Angaben von Rokitansky und besonders von Lüttich, die eine Mitbetheiligung dieses dritten Faktors bei der Entstehung der Stenosen sehr wahrscheinlich machen. Vielleicht ist die Annahme von Lebert richtig, dass die Aortenwand durch die Schrumpfung des ductus ein wenig gefaltet würde und dadurch jene von Hamernjk besonders erwähnten Leisten entstünden, die Eppinger als den unteren Rand einer minutiösen Invagination des isthmus in die Wand der aorta descend. betrachtet wissen will. Ausserdem aber möchte ich aus dem Obigen noch zwei Punkte hervorheben, die gelegentlich bei der Entstehung der Stenose wohl auch thätig sein könnten. Ich meine einmal die Fortleitung des Schrumpfungsprocesses auf die aorta (Lüttich) und dann die eines Entzündungsprozesses in der Umgebung des Gefässes auf dessen Wandungen. Wenigstens ist kein Grund vorhanden, die Möglichkeit, dass eine solche Entstehungsweise, wie sie an anderen Stellen vorkommt, so gelegentlich auch an der scheinbar zur Entzündung besonders disponirten Insertionsstelle des ductus B. zur Geltung komme, von der Hand zu weisen. Nur dürfen wir nicht vergessen, dass nicht die Erkrankung der Gefässwandung an sich, sondern der Druck von Seiten des entzündeten und schliesslich schrumpfenden, perivaskulärem Gewebes der schuldige Theil sein würde.

Alles das auf unsern Fall angepasst, können wir die Stenose als die Folge der Persistenz des isthmus ansehen. Es können dabei noch mehrere der oben erwähnten Momente mitgewirkt haben, jedoch sind wir bei dem nur partiellen

Verschluss des ductus (nur gegen die aorta hin) berechtigt, die thrombotische Verschliessung des ductus und die Fortpflanzung des Thrombus auf die aorta für unwahrscheinlich zu erklären.

Als eine Begleiterscheinung der Stenose zeigte sich in unserem Falle, wie bei der Mehrzahl der bis dahin beschriebenen, hochgradige atheromatöse Entartung der aorta oberhalb der verengten Stelle, ferner der anonyma, der beiden subclaviae, in geringem Grade auch der Carotiden und mamm. internae. Der Gedanke, diese Gefässerkrankung in directe Beziehung zur Stenose und der dadurch veränderten Blutcirculation zu bringen, ist naheliegend und jedenfalls berechtigt, wenn man berücksichtigt, dass anderweitige ätiologische Momente, wie congenitale Anlage, Lues, Alkoholmissbrauch, Anämie, Nierenerkrankung und Rheumatismus, — die desbezüglichen vor 10 Jahren aufgetretenen Symptome sind, wenn nicht als zufällige Complicationen, so doch nach den weiter unten zu gebenden Erörterungen erst als Folgeerscheinungen des ganzen Leidens aufzufassen — nicht nachgewiesen werden konnten.

Alsdann aber bleibt zu erwägen übrig, in wiefern eine solche Stenose auf das Zustandekommen einer Arteriosclerose von Einfluss sein konnte.

Durch Rokitansky wissen wir, dass bei der Entstehung dieser Krankheit, wo es sich um eine entzündliche Hyperplasie der Intima mit schliesslichem fettigen Zerfall und Verkalkung der zahlreich auftretenden jungen Zellen und des aus ihnen gebildeten Bindegewebes handelt, mechanische Momente eine grosse Rolle spielen, dass Zerrung und Dehnung der Gefässwände von Seiten des andrängenden Blutstroms, kurz gesteigerte functionelle Leistung den Ausbruch der Krankheit ausserordentlich begünstigen. Virchow hat für die Richtigkeit dieser Theorie das häufige Vorkommen der Arteriosclerose an den Bifurcationsstätten, wo der Reiz besonders gross ist, angeführt. Dass aber die Leistungsfähigkeit der aorta asc., des arcus und der daraus

entspringenden Gefässe in unserem Falle ganz besonders in Anspruch genommen war, bedarf weiter keiner Erklärung, und somit könnte die damit verbundene Zerrung der Gefässwand den Anlass zu dieser Erkrankung gegeben haben. Traube hat bekanntlich bei einem ähnlichen (von Hertel veröffentlichten) Falle die Arteriosclerose auch auf die Einwanderung farbloser Zellen durch die Intima aus dem vorbeiströmenden Blute zurückzuführen gesucht, die er sich derart zu Stande gekommen dachte, dass die normaliter schon (Donders) während der Diastole äusserst geringe Geschwindigkeit des Blutstroms in den dem Herzen zunächst liegenden Gefässen durch die Stenose noch bedeutend mehr abgeschwächt werde, dadurch die weissen Blutzellen des Wandungsstromes Gelegenheit hätten, mit der Gefässintima in innigeren Contact zu treten und durch sie hindurch zu wandern.

Traube hat das besonders als einen Vorzug seiner Theorie hervorgehoben, dass sich durch sie ungezwungen die Arteriosclerose auch an anderen Gefässgebieten erklären liesse und dass sie ferner einmal verständlich mache, weshalb beim Beginne der entzündlichen Hyperplasie sich gerade an der gefässlosen Intima ein besonderer Reichthum von Zellen finde, die man nach der Cohnheim'schen Entzündungslehre als dem Blute entstammend annehmen dürfe, und zum anderen, weshalb der Zerfall dieser Zellen an der äusseren Grenze der Intima, also in der Nähe der vasa vasorum, begänne. Köster*) hat wenige Jahre später die Einwanderung weisser Blutzellen durch die Gefässintima bestätigt, betrachtet dies aber als secundäre Erscheinung, der eine primäre Erkrankung der Gefässwand vorausgehen soll. Nach Köster's**) neueren Untersuchungen kann man

*) Conf. Centralblatt der med. Wissenschaften 1874 Nr. 44.

**) Köster, Sitzungsberichte der Niederrhein. Gesellschaft in Bonn vom 20. December 1875 und Berliner klinische Wochenschrift 1876 Nr. 31.

annehmen, dass diese letztere von den vasa vasorum ausgeht, indem dadurch wahrscheinlich geworden ist, dass die hyperplastischen Zustände an der Intima durch Hyperämie und Exsudation in den Ernährungsterritorien der einzelnen vasa vasorum zu Stande kommen. Wir dürfen daher der ersten Erklärung, dass die Gefässerkrankung eine Folge ihrer vermehrten Anstrengung sei, den Vorzug geben.

Dass aber wesentlich mechanische Momente in Betracht gezogen werden müssen, dürfte auch aus der vorzugsweisen Affection der beiden subclaviae hervorgehen. In Folge der Stenose nämlich, durch die jetzt nur ein sehr geringes Quantum Blut passiren konnte, musste dasselbe, um in hinreichender Menge zu den unteren Extremitäten und Körpertheilen zu gelangen, sich einen anderen Weg bahnen. Den Anfangstheil dieser Collateralbahn aber bildeten die subclaviae, wodurch dieselben einer starken Zerrung und Dehnung ausgesetzt waren. Von der Subclaviae ist dann das Blut hauptsächlich durch die erweiterten und geschlängelten mam. internae und epigastricae, die vicariirend an Stelle der aorta getreten waren, zu der cruralis gekommen.

In anderen Fällen hat man die thoracica suprema, transversa scapulae, tr. colli und deren Endast die thoracica dorsalis erweitert gefunden und durch ihre Anastomosen mit den Intercostalarterien den Collateralkreislauf hergestellt gesehen. Unter solchen Umständen hat man schon aus den geschlängelten und stark erweiterten Rückenarterien intra vitam die vorhandene Stenose oder Obliteration unschwer diagnosticiren können.

Die Entwickelung einer solchen collateralen Bahn liefert ein recht eclatantes Beispiel für die Thatsache, dass selbst ein so hochgradiger Fehler wie die Stenose oder Oblit. der aorta bis zu einem gewissen Grade ausgeglichen und für den Organismus unschädlich gemacht werden kann. Ja, oft ist dies so vollständig der Fall, dass sich die Erscheinungen des bestehenden Leidens nicht nur unserer Kenntniss entziehen, sondern auch der Patient selbst durch keine

Beschwerden auf dasselbe aufmerksam gemacht wird. In letzterer Hinsicht sind die Fälle von Römer und Tiedemann recht belehrend, in sofern, als hier die Symptome des Leidens erst in den späteren Lebensjahren auftraten, nachdem die betreffenden Individuen 25 Jahre und darüber im Heere gedient, eine Reihe von Feldzügen mitgemacht und während dieser Zeit sich weder den Strapazen des Krieges, noch den Genüssen des Lebens entzogen hatten; so vollständig war die Compensation gewesen.

Nur so lässt es sich auch erklären, dass eine derartige Anomalie erst durch die Section des betreffenden Individuums zufällig bekannt werden kann, wie dies z. B. in dem von Beraud veröffentlichten Falle war.

Auch der unsrige ist hier bemerkenswerth. 23 Jahre lang hat nichts auf das Leiden hingewiesen; die ersten krankhaften Erscheinungen sind erst während des Feldzuges aufgetreten, also zu einer Zeit, wo in Folge vermehrter körperlicher Anstrengungen auch grössere Ansprüche an die Leistungsfähigkeit des Herzens gemacht wurden. Zu dieser Zeit wird sich wohl der deletäre Einfluss der Stenose erst geltend zu machen begonnen haben, indem sie den Ausbruch der Arteriensclerose und der Herzdegeneration veranlasste; der weitere Verlauf der Krankheit ist aber dann durch den mühseligen Beruf, der ihn den ganzen Tag über auf den Beinen hielt, beschleunigt worden. Man darf deshalb eine Stenose oder Obliteration nicht wie es Hamernjk that, für ein ganz gleichgültiges Leiden ansehen; indessen scheint aus manchen der Fälle, besonders aus den von Reynaud veröffentlichten, welcher einen 92 Jahre alten Schuhmacher betrifft, der nicht unberechtigte Schluss gezogen werden zu können, dass bei vorhandener guter Compensation durch eine kräftige Nahrung sowie ganz besonders durch einen schonenden Beruf, durch Vermeidung anstrengender Thätigkeit und aller die Herzaction stark oder übermässig anstrengender Momente der schädliche Einfluss theilweise oder auch nahezu ganz aufgehoben werden kann.

Es wäre demnach, um überhaupt in solchen Fällen durch genaue Regelung einer passenden Lebensweise etwas thun zu können, eine möglichst frühe Diagnose der Anomalie wünschenswerth. Aber worauf ich schon oben aufmerksam machte, bietet sich nur selten die Gelegenheit, eine Stenose im frühen Stadium, wenn sich noch keinerlei weitere Folgeerscheinungen hinzugesellt haben, diagnosticiren zu können, weil die subjectiven Beschwerden in dieser Zeit noch fehlen oder wenigstens zu gering sind, um den Kranken zu beunruhigen und ihn zum Arzt zu führen. Nun darf man aber nicht etwa glauben, dass in Fällen, wo bereits ernstere Störungen sich eingestellt haben, die Diagnose immer leicht und möglich sei; gelegentlich ist dieselbe doch mit Schwierigkeiten verknüpft.

Was zunächst die subjectiven Symptome in diesen Fällen betrifft, so bieten uns dieselben durchaus nichts besonders charakteristisches. Viele der Patienten klagen über Neuralgien in der Schultergegend und im Rücken. Auch unser Patient hat schon vor 10 Jahren an Schulterschmerzen gelitten und glaube ich, dass diese weniger rheumatischer Natur, als vielmehr Folgeerscheinungen der Stenose und der dadurch bedingten Circulationsstörung gewesen sind. Man kann zur Erklärung derartiger Beschwerden einen directen Druck auf die Intercostalnerven annehmen, entweder durch das aneurysma, oder durch die erweiterten kleineren arteriellen, im foramen intervertebrale verlaufenden Gefässe. Man kann aber auch annehmen, dass man es mit irradiirten Schmerzen zu thun hat, welche durch die Reizung des n. phrenicus in seinem Verlaufe am Herzbeutel hervorgerufen sind.

Dann werden diese Kranken, was leicht erklärlich ist, häufig von Kopfschmerz, Schwindel, Ohnmacht, Congestionen zum Gehirn, nicht selten auch von Apoplexien heimgesucht. Und schliesslich kann der ganze Symptomencomplex, der sich bei Aneurysma der aorta allein findet, auch in diesen Fällen in Betracht kommen.

Demgegenüber sind die objectiven Befunde weit zuverlässiger; die enorme gerade in diesen Fällen ganz ungewöhnliche Hypertrophie des Herzens, ferner die stark erweiterten, geschlängelten und äusserst kräftig pulsirenden, die collateralen Bahnen bildenden Arterien im oberen Rumpftheil, welche normaliter sich gar nicht bemerklich machen, schliesslich die Schwäche, das verspätete Eintreffen und selbst Verschwinden des Cruralpulses, bieten meistens sichere Anhaltspunkte, um schon daraus ein Strömungshinderniss im Laufe der aorta desc. diagnosticiren zu können. Zuweilen jedoch kann die Diagnose durch andere, besonders in den Vordergrund tretende Folgeerscheinungen, wie z. B. durch weitverbreitete atheromatöse Degeneration der Arterienwände, durch die sehr häufige aneurysmatische Erweiterung der aorta ascend und ferner durch Klappenfehler, erschwert sein. Das auskultatorische Resultat der Untersuchung ist eigentlich bei einer solchen Anomalie allein, wo noch keinerlei secundäre Störungen eingetreten sind, in der Regel negativ; nur bei geringeren Stenosen will man in ganz seltenen Fällen ein Blasegeräusch beobachtet haben. Die übrigen Erscheinungen, wie die dyspnoeischen Anfälle, der Husten, die Oedeme, sind natürlich secundäre und beruhen theils auf degenerativen Vorgängen im Herzmuskel, theils auf venöser Stauung, die ihrerseits in der mangelhaften Herzaktion und in der Compression der venae cavae beziehungsweise des rechten Vorhofs durch die erweiterte aorta ascend. ihre genügende Erklärung findet.

Wenn wir nun unsern Fall ins Auge fassen, so bietet derselbe in mancher Beziehung ein recht typisches Bild und zeigt, wie sich in der Regel ein derartiges Leiden in seinem weiteren Verlauf gestaltet.

Auch hier zunächst die hochgradige Hypertrophie des Herzens und in Sonderheit des linken Ventrikels, die sich schon intra vitam durch die ganz ungewöhnlich umfangreiche, anders nicht zu deutende Dämpfung, durch den abnorm weit nach links verlagerten, breiten und äusserst kräftigen Spitzen-

stoss zu erkennen gab. Dazu kam der hohe und energische Puls in den geschlängelten Kopf-, Hals- und Armarterien, wozu der schwache, kaum merkbare und rechts nicht nachweisbare Cruralpuls im grellen Gegensatz stand. Grade dieses letztere Symptom war intra vitam Gegenstand besonderer Aufmerksamkeit gewesen und hatte zu der Annahme eines Strömungshindernisses im Verlauf der aorta descendens geführt. Es war besonders an die Möglichkeit einer embolischen Verstopfung der a. abdominalis gedacht worden, wobei die rechte iliaca besonders betroffen sein könnte. Dass übrigens in der That die Circulation in diesen Gefässen eine äusserst geringe und zwar rechts noch eine geringere wie links sei, liess sich auch schon aus dem Verhalten der Temperatur der beiden Extremitäten vermuthen.

Die bedeutende Erweiterung der aorta ascend. hatte sich schon intra vitam durch die systolische Hebung des manubrium sterni, durch die starke Pulsation in der fossa ingularis, durch die Dämpfung über dem oberen Theil des Brustbeins und schliesslich durch das systolische Geräusch über dem Ursprung der aorta, welches bei dem äusserst kräftigen Puls durch Stenose am ostium arter. sin nicht erklärt werden konnte, zu erkennen gegeben.

Zum Schlusse dieser Arbeit fühle ich mich verpflichtet, dem Herrn Professor Dr. Mannkopff, sowie dem Herrn Dr. Frerichs für die freundliche Unterstützung, die sie mir bei der Anfertigung dieser Arbeit zu Theil werden liessen, den tiefgefühltesten Dank auszusprechen! —

Literatur.

Paris, Journ. de Chirurgie de Desault. s. II. p. 107.

Graham, Transactions medico-chirurgicales. Vol. V. London 1814.

Rainy*), Journ. de médicine par Leroux. 1815.

A. Cooper, Surgical essays by Cooper and Travers. London 1818.

A. W. Otto, Seltene Beobachtungen zur Anatomie, Physiologie und Pathologie. Berlin 1824. II. p. 66. Tafel 1. Fig. 3.

Albr. Meckel in J. F. Meckel's Archiv für Anatomie und Physiologie. B. 1827. S. 345.

Reynaud, Journ. hebdom. de méd., t. I., p. 161. 1828.

Jordan, North of England med. and chirurg. Journ. V. 1. 1830.

Law-Nixon, Dubl. medical. Journ. Vol. V. 1832.

Legrand, Du rétrécissement de l'aorte. Paris 1834.

Hargrave, Houston Catalogue. T. 2. p. 117 (erwähnt in Tiedemann).

Mercier, Ref. in Roktiansky's Handbuch der pathol. Anatomie. I. Aufl. II. Bd. 1838.

A. Römer, Med. Jahrbücher des k. k. österr. Staates. 1839.

Craigie, Edinbourgh. Journ. No. 149. 1841.

Fletscher, Schmidt's Jahrbuch. Suppl. Bd. IV. S. 202.

Cruveilhier, Anat. pathol. du corps humain. L. XL. S. 3 u. 4. 1835 — 1842.

*) **Die Aehnlichkeit dieses Falles mit dem vorhergehenden hat manche Autoren, besonders Tiedemann veranlasst, denselben für identisch mit diesem zu halten.**

Muriel, Ref. in Rokitansky's Handbuch der pathol. Anat. I. Aufl. 2. Bd. S. 591. 1842.
Dlauhy, ibid. S. 595.
J. Hamernjk, Oesterr. med. Wochenschrift. 1843. No. 10.
Wise, Prov. med. Journ. No. 147. 1843.
Fr. Tiedemann, Von der Verschliessung und Vereng. der Pulsadern in Krankheiten. S. 15. Heidelberg und Leipzig. 1843.
Bochdaleck, Prager Vierteljahrschrift. Bd. 8. 1845. (2 Fälle.)
Chevers, London med. Gaz. 5. Mai 1845.
Oppolzer, Prager Vierteljahrschrift. Bd. 19. S. 69. 1848 und Eppinger, ibid. Bd. 111. S. 53.
Hamernjk, Prager Vierteljahrschrift. Bd. 20. S. 83 und Eppinger ibid. Bd. 112. S. 54.
Löbel, Canstatt's Jahresberichte für d. J. 1848 II. S. 194 und Rokitansky, Ueber eine der wichtigsten Erkrankungen der Gefässe. Wien 1852.
Löbel, ibid. S. 196 und Rokitansky, ibid. S. 59.
Lebert, Virchow's Archiv. Bd. 4. S. 327. 1852.
Barth, ibid. S. 348.
Härlin, Virchow's Archiv. Bd. V. 1853.
Willigk, Prager Vierteljahrschrift. Bd. 38. S. 19. 1853.
Schmidt, Canstatt's Jahresberichte. 1853. Bd. II. S. 58.
Förster, Handbuch der pathol. Anatomie. 1. Aufl. S. 567.
Scoda, Wochenbl. der Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien. 1855. (Nur am Lebenden beob.)
Dumontpallier, Bullet. de la soc. anat. de Paris. Juin 1856.
Sidney, Jones, Med. Times and Gaz. No. 359. 1857.
Walshe, ibid. No. 381. 1857. (Nur am Lebenden beob.)
Rosenstein, Virchow's Archiv. Bd. 12. S. 286. 1857.

Leudet, Gaz. méd. de Paris. No. 4. 1858.
Beraud, ibid. No. 14. 1858.
Wood, Med. Times and Gaz. Febr. 12. No. 1858.
Barker, bei Peacock, Brit. Rev. XXV. p. 467. April 1860.
Mann, Deutsche Klinik. 1861. No. 12. (Nur am Lebenden beob.)
Scheiber, Virchow's Archiv. Bd. XXV. S. 218. 1862.
Förster, Die Missbildungen des Menschen. Jena 1863. Tafel XIX. Fig. 8 u. 9 und Verhdl. der Würzburger Gesellschaft. Bd. X. S. 5.
de Bary, Virchow's Archiv. Bd. 31. S. 434. 1864.
Schrötter, Wochenblatt der Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien. 1866. N. 43.
Degen, Deutsches Archiv für klin. Medicin. III. Bd. S. 614. 1867.
Scheele, Berliner klin. Wochenschrift. No. 3. 1870. (Nur am Lebenden beob.)
Wrany, Oesterr. Jahrbuch für Pädiatrik. I. p. 105. 1870.
H. Eppinger, Prager Vierteljahrschrift. Bd. 112. S. 42. 1871. (2 Fälle.)
Hertel, Berliner klin. Wochenschrift. No. 29. 1871.
Erman, Fr., Berliner klin. Wochenschrift. 1873. No. 19.
Purser, Dublin. Journ. of med. Soc. Dcbr. 1873.
Redenbacher, Bayer. ärztl. Intelligenzblatt. No. 7. 1873.
Goodhart, Transact. of the pathol. Soc. XXVI. p. 68. 1875. (2 Fälle.)
Lüttich, Archiv der Heilkunde. Heft I. 1876.
Hornung, Wiener med. Wochenschrift. 1876. No. 16.
Kriegh, Prager Vierteljahrschrift für Heilkunde. Bd. 1. (3 Fälle.)
Moore, St. Barthol. Hosp. Rep. XII, 1877.

Ferner benutzte Verfasser:

W. Stockes, Die Krankheiten des Herzens und der aorta, übers. v. Dr. Lindwurm. Würzburg 1855.

H. Bamberger, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. Wien 1857.

Duchek, Handb. der spec. Pathol. und Therap. I. Bd. Erlangen 1862.

Fuller, Die Krankheiten des Herzens und der grossen Gefässe, übersetzt von Schultzen. Berlin 1864.

Friedreich und Lebert in Virchow's Handbuch der spec. Pathol. und Therapie. Bd. V. 2 Abth. 1867.

Quinke in Ziemssen's Handbuch der spec. Path. u. Therap. Bd. 6.

Rindfleisch, Handb. der pathol. Gewebelehre. V. Aufl. Leipzig 1878.

Vita.

Hermann Philipp Knierim, evang. Confession, Sohn des Waisenhauskassirers Georg Knierim zu Cassel und dessen Ehefrau, Johannette, geb. Hock, wurde am 10. Mai 1856 zu Hanau geboren. Nach beendeter Vorbildung auf der Realschule zu Cassel, trat er Ostern 1866 in das dortige Gymnasium, erlangte hier 1876 zu Ostern das Zeugniss der Reife, und bezog alsdann behufs Studiums der Medicin die Universität Marburg, woselbst er am 2. März 1878 das Tentamen physicum bestand. Ostern 1879 verliess er diese Hochschule, kehrte aber mit dem Beginne dieses Semesters, nachdem er 2 Semester in Halle studirt hatte, nach Marburg zurück und bestand dort am 3. August d. J. das examen rigorosum.

Während seiner Studienzeit hörte er bei folgenden Herrn Professoren und Docenten, denen er sich zum grössten Danke verpflichtet fühlt.

In Marburg:

Beneke, Dohrn, Ferber, Greeff, v. Heusinger, v. Koenen, Külz, Lahs, Lieberkühn, Mannkoppff, Melde, Roser, Schmidt-Rimpler, Schottelius, Wagener, Wiegand, Zincke.

In Halle:

Fritsch, Genzmer, Graefe, Hitzig, Olshausen, Pott, Schwartze, Volkmann, Weber.

Thesen.

1) In langwierigen Fällen von acutem Gelenkrheumatismus ist ein öfterer Wechsel der Antirheumatica sehr empfehlenswerth.

2) Es ist im Interesse der Mutter dringend geboten, die Anwendung des Credé'schen Handgriffes bis zum Eintritt der ersten Wehe zu verschieben.

3) In hartnäckigen Fällen von Pannus crassus ist die Peritomie häufig das einzige wirksame Mittel.

Hof- und Waisenhaus-Buchdruckerei in Cassel.